FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 37

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Novembre 1906, à 1 heure

PAR

Louis DESQUIENS

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph (Paris)
Membre correspondant de la Société Anatomique
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

Phlegmatia Alba Dolens

DU MEMBRE SUPÉRIEUR

CHEZ LES ASYSTOLIQUES

Préident : M. CORNIL, *professeur*

Juges { MM. HUTINEL, *professeur*
CHANTEMESSE, *professeur*
MÉRY, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU TERRIER BERGER RECLUS
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BUDIN PINARD
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES MAITRES

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

Médecin honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine.

Phegmatia Alba Dolens

DU

MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ LES ASYSTOLIQUES

INTRODUCTION

Au mois de mars 1904, à l'hôpital Bichat, nous eûmes l'occasion de prendre l'observation d'une femme de vingt-deux ans qui mourut en asystolie et présenta en outre une phlegmatia alba dolens du membre supérieur droit. A l'autopsie, il existait une énorme insuffisance tricuspidienne ainsi qu'un vaste throm bus oblitérant à leur origine les veines sous-clavière et jugulaires droites.

Notre regretté maître, Martin-Roux, nous ayant engagé à présenter la pièce à la Société anatomique, nous avons particulièrement étudié la phlegmatia du membre supérieur au cours de l'asystolie et il nous a paru intéressant d'en faire le sujet de cette

thèse. Nous exprimons notre profonde reconnaissance à M. le professeur Cornil qui a bien voulu en accepter la présidence. Nous lui saurons toujours gré également des notions d'anatomie pathologique que nous avons apprises à ses Conférences de l'École pratique.

Dans ces dernières années on s'est beaucoup occupé des thromboses veineuses. On a décrit les phlébites puerpérales, typhiques, rhumatismales, cancéreuses, post-opératoires, mais on a très peu parlé des thromboses survenant chez les asystoliques. Nous verrons cependant qu'il existe parfois au cours de l'asystolie une phlegmatia du membre supérieur s'étendant au côté correspondant du cou et pouvant même envahir la face et la région mammaire. Elle est due à une thrombose du tronc jugulo-sous-clavier ou de ses branches. Nous avons pu en relever plusieurs cas dans la littérature médicale. Nous y ajoutons deux observations inédites dont une prise à l'hôpital Bichat ; l'autre nous a été communiquée par M. le Dr Jeanselme que nous remercions vivement de son obligeance ainsi que du bon accueil qu'il nous a fait dans son service.

Après l'exposé historique de la question, nous étudierons successivement les circonstances étiologiques, la pathogénie, les symptômes, les formes cliniques, le pronostic et le traitement de la phlegmatia du membre supérieur chez les asystoliques. Nous verrons en terminant quelles sont les lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie.

Nous laissons de côté la phlegmatia du membre inférieur survenant au cours de l'asystolie, elle est d'une rareté exceptionnelle; nous n'en avons relevé que trois cas et n'en avons pas observé, tandis que celle du membre supérieur est assez fréquente pour que nous en ayons pu recueillir plusieurs observations.

HISTORIQUE

Ce n'est que dans ces dernières années qu'on a tenté de donner une explication pathogénique de la phlegmatia survenant chez les asystoliques. Jusque-là il existe simplement quelques observations de cette affection dans diverses publications médicales, principalement dans les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, où l'on trouve sur les constatations d'autopsie les documents les plus précis.

En 1845, Bouchut rapporte brièvement un cas de phlegmatia du membre supérieur survenue chez un homme au milieu des troubles asystoliques ; mais cette observation ne tient qu'un rang secondaire dans son *Mémoire sur la coagulation du sang.*

En 1867, Lino Ramirez de Mexico attire le premier l'attention sur la thrombose jugulo-sous-clavière au cours de l'asystolie. Il en publie deux cas relatifs à un enfant de douze ans et à un homme de cinquante ans, mais n'en donne pas une explication pathogénique précise.

En 1872, Duguet, dans sa thèse d'agrégation sur l'apoplexie pulmonaire, en cite un cas survenu chez une mitrale asystolique et compliqué d'infarctus pulmonaires multiples. Un cas analogue se trouve

rapporté dans le *Bulletin de la Société anatomique* du mois d'avril 1873, par Andral, alors interne des hôpitaux.

La même année, Peter, dans ses *Leçons cliniques*, consacre quelques pages à cette affection. Il dit dans sa VII[e] leçon que la thrombose jugulo-sous-clavière est un accident compliquant parfois les troubles asystoliques. Dans sa XII[e] leçon il en cite un cas survenu chez une femme et suivi de guérison. Il en donne une interprétation dont nous reparlerons plus loin.

Dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1875, 1880, 1887 des cas semblables sont rapportés par Dreyfus, Robert, Potherat. Dans les *Archives générales de Médecine* de 1889, Parmentier en cite une observation recueillie dans le service de Hanot.

On en trouve également dans diverses publications étrangères. Dans les *Transactions pathologic Society London* de la même année, Ormerod en cite un cas. Dans sa thèse de Berlin (1893) sur les thromboses des veines jugulaires et sous-clavière, Willy Hirschlaff en rapporte deux. Il attribue au rétrécissement mitral un rôle prédominant dans la production de ces thromboses.

Dans le *Bulletin médical* de 1894, Huchard en publie une observation. Dans sa thèse de Paris de 1895 sur la phlébite rhumatismale, Gatay en cite un cas dans lequel l'infection rhumatismale entre nettement en cause. La même année, dans le *Jahrbuch der Wiener Kranken-anstalten*, Mader en

signale un cas suivi de guérison. Une observation analogue est rapportée dans les *Archives générales de médecine* de 1896 par Hanot et Kahn qui insistent sur les phénomènes infectieux présentés par la malade. Dans le numéro du 11 décembre 1897 du *Journal des Praticiens*, Huchard, dans un article sur cette affection, lui reconnaît deux facteurs pathogéniques : la gêne circulatoire due à l'asystolie et l'infection. Dans le numéro du 15 février 1897 de la *Normandie Médicale*, le Dr Nicolle et Mlle Robineau, son interne, en publient un cas survenu chez une jeune mitrale asystolique. Dans *The Lancet London*, 23 july 1898, les Drs Cheadle, Lees et Poynton rapportent trois observations de phlegmatia du membre supérieur chez des asystoliques de leur service.

Dans la *Province médicale*, numéro du 2 septembre 1899, Gallavardin, dans un article intitulé : « De quelques accidents périphériques au cours du rétrécissement mitral », cite deux cas semblables et à l'exemple de Willy Hirschlaff incrimine la stase sanguine due à la sténose mitrale. L'année suivante, dans le *Lyon médical*, le même auteur en publie une nouvelle observation.

Dans les *Transactions of the Association of American physicians*, sessions 1, 2, and 3 may 1900, Welch communique un mémoire intitulé : *Venous thrombosis in cardiac disease*, dans lequel il attribue à l'élément infectieux une part prédominante. Dans sa thèse de Lyon, 1903, sur les thromboses veineuses au cours des cardiopathies, Favier continue le tra-

vail que Gallavardin venait d'entreprendre sur le même sujet au cours d'un long article dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1900. Comme lui il incrimine surtout la gêne circulatoire.

Enfin dans le *Journal des Praticiens*, numéro du 4 juin 1904, M. le Dr Lacombe rapporte une autre observation de phlegmatia du membre supérieur chez une asystolique.

Tel est en résumé l'historique de cette affection. On voit qu'il n'en est pas fait mention dans les ouvrages classiques. Ce silence doit être attribué sans doute à la rareté de cette complication de l'asystolie.

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

BACTÉRIOLOGIE

Il n'existe dans la littérature médicale qu'une trentaine d'observations de phlegmatia alba dolens du membre supérieur au cours de l'asystolie. Il est vrai que cette affection a pu être confondue avec l'œdème par insuffisance cardiaque capable d'envahir le tronc et les membres supérieurs et que la thrombose veineuse est peut-être plus d'une fois passée inaperçue. Par contre il arrive qu'un même auteur en publie plusieurs cas différents, ce qui porte à croire que cette complication serait moins exceptionnelle pour ceux dont elle a attiré l'attention. Elle reste cependant d'une grande rareté.

La nature de la lésion cardiaque qui provoque l'asystolie ne paraît nullement influencer la thrombose veineuse. Celle-ci survient indifféremment à la période terminale de myocardites chroniques ou d'affections valvulaires soit acquises, soit congénitales, tantôt mitrales, tantôt tricuspidiennes ou aortiques.

L'âge et le sexe ne jouent aucun rôle étiologique : Le sujet atteint est le plus souvent une femme, mais plusieurs observations intéressent aussi bien

des hommes. Il n'y a pas pour la phlegmatia des asystoliques de limites d'âge précises. Les sujets jeunes n'en sont pas exempts et les adultes vigoureux sont atteints aussi bien que les cardiaques âgés et cachectiques. On trouve plusieurs observations ayant trait à des enfants de douze ans et même au-dessous.

La pathogénie de la phlegmatia que nous étudions est encore obscure. Un nombre restreint d'auteurs ont émis à son sujet une opinion précise et ceux-ci sont loin de tomber d'accord. Il semble en étudiant l'histoire de cette affection que les idées et les théories qu'elle a suscitées soient en petit la reproduction des longues controverses provoquées par l'étude des thromboses veineuses en général. Aussi les systèmes pathogéniques que nous allons rencontrer sont moins des théories originales que l'application à un cas particulier de phlegmatia des théories plus générales émises sur les thromboses. Dans le cas spécial qui nous occupe nous retrouvons exposées par plusieurs auteurs des théories surannées analogues à celles qui ont longtemps eu cours dans la pathogénie de toute phlegmatia. Nous rencontrerons ensuite la conception, conforme aux idées modernes sur les thromboses, de la nature infectieuse de la phlegmatia développée au cours de l'asystolie.

Plusieurs auteurs français et parmi eux Andral, Peter, Parmentier, Hanot ont admis l'apparition spontanée de la thrombose sous l'influence de la cachexie cardiaque, l'altération de la paroi veineuse

ne serait qu'une complication secondaire. Les asystoliques, dit Hanot, arrivés à la période cachectique de leur cardiopathie, présentent des altérations de la crase sanguine et peuvent avoir des phlegmatias. Peter, dans ses leçons cliniques, à propos d'un cas de phlegmatia du membre supérieur chez une asystolique, insiste sur l'état cachectique de sa malade. Toute cachexie, ajoute-t-il, suppose une altération du sang, il y a prédominance de matière fibrinogène ou hyperinose prédisposant à la coagulation ou inopexie, le sang devenant spontanément coagulable. Outre que ces prétendues altérations du sang sont actuellement contredites par la chimie pathologique, on peut faire observer, suivant la remarque de Huchard, que tous les asystoliques porteurs de phlegmatia ne sont pas des cachectiques. Plusieurs, comme dans le cas que nous rapportons plus loin, sont des sujets jeunes, sans amaigrissement musculaire, sans diminution de poids, encore vigoureux.

La pathogénie mécanique de ce genre de thrombose a rallié plus de partisans que la théorie précédente, vu l'importance que prennent les troubles circulatoires dans l'asystolie. Elle est encore acceptée dans ces dernières années par Hirschlaff en Allemagne, par Gallavardin et Favier en France. Ils insistent sur la stase veineuse considérable amenant d'après eux la coagulation spontanée, sur la gêne apportée au cours du sang dans le système cave supérieur par les ramifications qu'il présente. Hanot voulant expliquer la localisation de la thrombose plus

fréquente à gauche fait remarquer que le tronc brachio-céphalique gauche est plus long que le droit et que la gêne circulatoire doit s'y faire sentir davantage. Cette théorie mécanique se heurte aux travaux accomplis dans ces dernières années. Hayem a montré le rôle nécessaire des altérations des parois veineuses. A un point de vue plus particulier on ne s'expliquerait pas la localisation de la phlegmatia dans le système cave supérieur où la stase est moindre que dans la veine cave inférieure et ses branches, ainsi qu'en témoigne l'œdème plus grand aux membres inférieurs où il reste souvent limité. De plus si les troubles asystoliques seuls provoquaient la phlegmatia, on ne s'expliquerait pas sa rareté, alors que l'asystolie s'observe fréquemment. Huchard explique cette discordance entre l'asystolie et la thrombose en admettant la nécessité d'un élément infectieux.

Cette manière de voir est d'ailleurs conforme aux travaux récents de Vaquez et de Widal qui ont montré la pathogénie microbienne des anciennes coagulations dites spontanées ; elle fait rentrer la phlegmatia des asystoliques dans le cadre général des thromboses ; elle cesse de lui assigner une pathogénie spéciale et disparate. La théorie infectieuse a eu en sa faveur deux ordres de faits principaux. D'une part elle s'appuie sur des constatations bactériologiques. La cause directe, plusieurs fois mise en évidence, de la phlegmatia est en effet un agent microbien. Seulement il est souvent difficile de constater sa présence. Les examens bactériologiques et les

essais de culture ont été souvent infructueux. Dans le cas que M. le Dr Jeanselme a bien voulu nous permettre de relever dans son service l'examen du sang n'a rien relevé. Les recherches microbiennes ont surtout été pratiquées par les Drs Poynton, Cheadle et Lees en Angleterre et par Wech de Baltimore. L'ensemencement des caillots veineux parfois négatif a cependant donné aussi des résultats concluants. Il en est de même de l'examen microscopique qui a permis de déceler dans les parois des veines thrombosées ainsi que dans l'épaisseur du caillot la présence de microorganismes très variables quant à leur fréquence et quant à la variété rencontrée. Les microbes le plus fréquemment trouvés sont le streptocoque et le pneumocoque.

D'autre part la pathogénie infectieuse s'appuie sur l'évolution clinique de l'affection. D'une façon constante en effet la phlegmatia des asystoliques ne survient que chez les sujets porteurs en même temps de quelque trace d'infection. Cette circonstance concomitante est presque toujours constatable. Les troubles circulatoires existant souvent depuis plusieurs années ont augmenté progressivement et l'on se trouve à la phase ultime de la cardiopathie sans qu'il ait été jamais constaté de thrombose veineuse. Puis celle-ci apparaît subitement à la faveur de quelque complication infectieuse, rhumatismale, pulmonaire ou autre survenue chez le malade. Alors même qu'une maladie infectieuse aiguë fait défaut, presque toujours on retrouve

l'infection dans les antécédents à une époque plus ou moins rapprochée de la phlegmatia.

L'anatomie pathologique vient encore confirmer la théorie microbienne en montrant en plus de la thrombose jugulo-sous-clavière diverses lésions viscérales infectieuses concomitantes dans un très grand nombre de cas. Les principaux partisans de cette pathogénie sont en France Kahn, Gatay, Huchard ; à l'étranger Welch, Poynton, Cheadle et Lees.

SYMPTOMES, FORMES CLINIQUES

Les observations que nous possédons de phlegmatias du membre supérieur chez des asystoliques sont assez nombreuses et assez concordantes pour permettre de donner de cette affection une description générale. Les choses se passent presque constamment de la manière suivante. Le malade étant depuis plusieurs jours en asystolie, un matin, pendant la visite médicale, on remarque l'apparition de la phlegmatia. Ses symptômes sont en somme analogues à ceux de toute phlegmatia, mais ils présentent cependant certaines particularités sur lesquelles nous devons insister.

L'œdème commence par l'extrémité du membre. Il est principalement abondant au niveau du dos de la main, à la région du coude. On a parfois noté au poignet un épanchement articulaire assez considérable. Son extension est rapide. Le membre est tuméfié dans toute son étendue et son augmentation de volume tranche nettement avec l'état normal du membre sain. Dans les cas fort rares de phlegmatia double des membres supérieurs, ceux-ci sont tous deux tuméfiés mais inégalement. L'œdème est

très rarement limité au bras. En quittant l'épaule, il envahit le cou et la face, provoquant une asymétrie de ces régions, leur moitié correspondant à la lésion étant beaucoup plus volumineuse que l'autre. Le thorax dans sa partie supéro-externe et la région mammaire sont également envahis.

C'est un œdème dur, la peau est tendue et ne garde pas l'empreinte du doigt. Elle conserve parfois sa coloration habituelle, mais on note souvent un degré considérable de cyanose. Il existe une circulation collatérale superficielle très marquée. On aperçoit sous la peau un lacis veineux d'abord limité çà et là à quelques veinules peu apparentes mais formant les jours suivants des traînées bleuâtres nettement dessinées.

Quant à l'élément douleur il est généralement assez restreint ; on observe plutôt un engourdissement pénible du membre avec fourmillements, une sensation de gêne dans toute son étendue. Il n'y a à proprement parler de douleur nette qu'au niveau de la veine thrombosée, dans la plupart des cas à la base du cou, dans la région sus-claviculaire, parfois dans le creux de l'aisselle et même à la partie interne du bras. Cette douleur notable au début, lors de l'apparition de l'œdème, cesse vite les jours suivants. Peu intense à l'état de repos du membre elle serait accentuée par les mouvements provoqués ou par la palpation.

Cette palpation donne le plus souvent peu de renseignements précis. La profondeur des veines sous-

clavière et jugulaire interne rend leur exploration difficile. Celle-ci est d'ailleurs limitée par la présence de l'œdème parfois très abondant. Indépendamment de l'œdème il existe une tuméfaction, un empâtement de la région sus-claviculaire. Mais quand la thrombose s'étend loin de son origine, on peut la percevoir au niveau de la jugulaire externe, au niveau de l'axillaire dans le creux de l'aisselle et quelquefois même jusqu'au niveau de l'humérale. Ces veines donnent alors la sensation d'un cordon dur, noueux, roulant sous le doigt, douloureux au palper, et elles sont le signe tangible de la thrombose plus profonde du tronc jugulo-sous-clavier. On a remarqué en outre la suppression du pouls veineux au niveau de la jugulaire dans le cas de phlegmatia au cours d'une insuffisance tricuspidienne.

La température du membre malade est en général abaissée. Le bras œdématié est un peu plus froid que l'autre et la main perçoit nettement cette différence. On trouve aussi les jours suivants une diminution nette de la sensibilité. Les symptômes que nous venons d'énumérer se rapprochent donc de ceux des autres phlegmatias. Aussi ce qui rend intéressante la phlegmatia de l'asystolie c'est moins ses signes particuliers que l'état du malade chez lequel elle survient et les formes cliniques qu'elle vient compliquer. La lésion locale évolue au milieu de troubles généraux qu'il nous faut maintenant passer en revue.

Elle apparaît chez un asystolique ainsi qu'en témoignent les battements du cœur affaiblis, sourds, irréguliers, indépendamment des bruits anormaux et souffles. Le pouls accéléré, arythmique est filiforme, mou, sans tension. L'œdème envahit les membres inférieurs, parfois les régions abdominales et thoraciques et doit être distingué de l'œdème du membre supérieur dû à la thrombose. Les séreuses sont souvent envahies par l'ascite ou l'hydrothorax. Le foie est augmenté de volume, ainsi que la rate. Les urines sont rares, albumineuses. Il y a dyspnée et œdème pulmonaire. Les téguments sont cyanosés principalement aux extrémités, à la face, aux lèvres.

L'asystolie domine la scene. Cette forme clinique est la seule que décrivent Gallavardin et Favier.

Mais dans la majorité des cas les malades présentent de la fièvre. La température atteint 38, 39 degrés et dépasse même ce chiffre. L'élévation thermique concorde dans beaucoup de cas avec l'apparition de la douleur au niveau de la veine thrombosée et le début de l'œdème au membre supérieur. Parfois la fièvre a précédé l'apparition de la phlébite, se trouvant en rapport avec une lésion infectieuse.

Dans les observations de Cheadle, de Lees, de Gatay et plusieurs autres le malade asystolique est presque toujours aussi un rhumatisant. Non seulement la lésion valvulaire du cœur est due à des attaques de rhumatisme antérieures, mais l'infection rhumatismale est loin d'être éteinte ; elle présente des réveils fréquents hâtant l'asystolie et peut attein-

dre les parois veineuses aussi bien que l'endocarde.

On constate très souvent aussi des affections pleuro-pulmonaires ou péricardiques concomitantes. On les rencontre dans tous les cas cités dans le mémoire de Welch. Masquées par la gravité des phénomènes asystoliques, elles passent au second plan et peuvent être facilement méconnues. Cependant il est constant de rencontrer des foyers tuberculeux déjà anciens aux sommets des poumons, des pleurésies sèches ou avec épanchement, des adhérences pleurales. Fréquemment on trouve une complication infectieuse aiguë du côté de l'appareil respiratoire, le plus souvent une pneumonie avec pneumocoques dans les crachats, ou bien une bronchite chronique, ou bien une péricardite soit sèche, soit avec épanchement purulent, comme dans le cas que nous rapportons plus loin. Ces formes cliniques, plus favorables aux examens bactériologiques, ont permis d'enregistrer des résultats positifs dans l'étude du caillot thrombosique.

L'étude clinique de la phlegmatia au cours de l'asystolie milite donc en faveur de sa pathogénie infectieuse. Ainsi que le dit M. le Dr Lacombe, c'est un épiphénomène de l'asystolie, mais elle survient comme complication de maladies infectieuses : pneumonie, influenza, bronchites, pleurésies, péricardites, tuberculose pulmonaire, rhumatisme, toutes ces affections pouvant avoir pour effet d'agir à la fois sur l'endocarde et le cœur qu'ils infectent et dont ils affaiblissent les contractions, et sur les vaisseaux dont ils infectent les parois.

COMPLICATIONS. — PRONOSTIC

La phlegmatia alba dolens des asystoliques n'est pas toujours suivie de mort. Des cas de guérison quoique fort rares ont été signalés. Nous en rapportons des exemples dans nos observations. Dans ses leçons cliniques Peter en cite un cas. Gallavardin en publie deux. S'il ne survient pas l'une des complications que nous verrons plus loin, si les phénomènes asystoliques peuvent céder à un traitement énergique, on voit alors la phlegmatia évoluer suivant une marche commune à toutes les phlegmatias qui se terminent par la guérison. Il y a disparition progressive de l'œdème du bras et cessation des phénomènes douloureux. Mais il persiste des lésions veineuses appréciables au toucher. La palpation permet de sentir la veine transformée en un cordon dur, résistant, oblitéré. Il se développe une circulation collatérale abondante qui va en augmentant durant les premières semaines de la guérison, on a noté des dilatations veineuses sur la paroi thoracique antérieure. Alors que la guérison locale est maintenue le pronostic reste sévère étant donnée la persistance de la cardiopathie qui est toujours menaçante et amènera de nouveau l'asystolie définitive.

Toutefois ces cas de guérison sont exceptionnels et la phlegmatia survenant au cours de l'asystolie reste d'un pronostic excessivement grave, d'une part à cause de ses complications, d'autre part par suite des conditions dans lesquelles elle se développe. On n'a pas vu, l'infection s'aggravant, la phlébite perdre son caractère de lésion limitée et oblitérante, et passer à la suppuration. Mais il arrive parfois que la thrombose au lieu de rester localisée au tronc jugulo-sous-clavier où elle a pris naissance se propage au tronc veineux brachio-céphalique et gagne le côté opposé. Il en résulte une oblitération plus ou moins considérable de la veine cave supérieure et des veines innominées. Cette complication apporte un nouvel obstacle à la circulation veineuse, rend insuffisante la circulation collatérale et le pronostic fatal. Particulièrement dans ces cas de thrombose bilatérale on a signalé des troubles cérébraux. Au début en général les malades présentent de l'insomnie, de l'agitation et du délire. Puis apparaît une torpeur cérébrale avec perte de connaissance et coma.

Une autre complication plus commune que l'on peut rencontrer d'ailleurs au cours de toutes les phlébites est l'embolie pulmonaire. Ici toutefois elle est particulièrement fréquente. Dans les observations que nous possédons les infarctus pulmonaires ne font presque jamais défaut. La fréquence de cette complication s'explique par la proximité du thrombus et du cœur droit. La distance qui les

sépare est plus courte que dans toute autre phlébite, elle est d'ailleurs facile à franchir étant donné le calibre et la direction du tronc brachio-céphalique et de la veine cave supérieure. Au niveau du territoire envahi par le caillot il existe en outre de nombreux confluents veineux, il est par suite plus influencé par le courant sanguin. De plus dans les cas assez fréquents d'insuffisance tricuspidienne, comme cela existait dans notre observation I, le pouls veineux qui n'est plus perceptible par suite de l'oblitération veineuse, n'en existe pas moins en aval du caillot, Sous l'influence de l'une ou l'autre de ces poussées sanguines; une parcelle du caillot finit par se détacher et gagne le cœur droit d'où elle est chassée dans l'artère pulmonaire,

On ne trouve rapportée que rarement l'oblitération en masse d'une des branches de bifurcation de l'artère pulmonaire provoquant une mort subite au milieu de phénomènes d'asphyxie. Habituellement le fragment de caillot s'émiette et détermine des embolies multiples dans les diverses branches de moyen et de petit calibre de l'artère pulmonaire. Il n'existe pas de cas où cette complication ait devancé l'apparition des symptômes locaux, au cours d'une phlébite latente qui aurait évolué insidieusement et dont la première manifestation aurait été une embolie pulmonaire mortelle. On ne note pas non plus d'embolie tardive survenue après la disparition de l'œdème dans les quelques cas qui furent suivis de guérison. Au contraire l'apparition des phénomènes

pulmonaires n'est ordinairement remarquée que quelques jours après que l'on a constaté l'impotence fonctionnelle et l'œdème douloureux du membre ainsi que le cordon dur et douloureux formé par la veine thrombosée. Ces phénomènes pulmonaires viennent compliquer le tableau clinique durant les derniers jours de la maladie. Ils sont annoncés par un point de côté brusque et violent, par un accroissement subit de la dyspnée. La matité, les râles crépitants et parfois le souffle tubaire ne seront pas attribués à la congestion et à l'œdème pulmonaires de l'asystolie. On trouvera en outre une expectoration sanguinolente, des crachats de sang noirâtre et poisseux. La mort survenant rapidement ne laisse pas à l'infarctus le temps de subir aucune transformation cicatricielle purulente ou gangréneuse. Cette complication est en effet d'une gravité exceptionnelle car elle apparaît dans un poumon déjà congestionné et œdématié au cours de l'asystolie.

Alors même que les complications précédentes ne surviennent pas, l'évolution clinique de la phlegmatia n'en est pas moins d'une extrême sévérité ; tantôt elle aggrave par sa présence les troubles circulatoires dépendant de la cardiopathie, tantôt elle survient au moment où ces troubles sont au maximum. L'apparition de la thrombose jugulo-sous-clavière précède d'ordinaire de peu de jours la terminaison fatale. Dans l'observation de Duguet ce n'est que trois jours avant la mort que la malade se plaignit

de souffrir du bras gauche. Dans les deux cas de Lino-Ramirez le malade mourut le lendemain de l'apparition des symptômes objectifs. Il en est ainsi dans plusieurs observations et une survie de dix à vingt jours, comme on la trouve notée quelquefois constitue une exception. La mort survenant plus de vingt-cinq fois sur une trentaine de cas, c'est là une proportion qu'on ne retrouve aussi élevée dans l'histoire d'aucun autre groupe de coagulations veineuses.

DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT

Quoique le diagnostic de la phlegmatia alba dolens du membre supérieur survenant chez un asystolique soit en général assez facile, il a cependant donné lieu à plusieurs erreurs que l'on trouve signalées par les auteurs qui en ont publié des observations. Dans un cas rapporté par Cheadle et Lees et dans lequel on constata à l'autopsie un envahissement des veines du cou par la thrombose, on pensa un moment avoir affaire à une parotidite double, erreur qu'expliquaient la bilatéralité des lésions et la tuméfaction douloureuse des tissus. Hanot et Kahn citent un cas dans lequel pendant quelques jours on crut possible un cancer pulmonaire, hypothèse défendable en raison de l'état cachectique du malade, de la présence de ganglions dans le creux sus-claviculaire, de l'expectoration gelée de groseille qu'on reconnut plus tard provoquée par une embolie pulmonaire. Chez certains malades atteints de lésions mitrales, le début brusque de la thrombose, l'absence de cordon veineux perceptible à la palpation, l'hypothermie considérable du membre ont fait songer à une oblitération artérielle par embolie, la présence de l'œdème rendant le pouls imperceptible.

Ces erreurs de diagnostic seront évitées si l'on songe à la possibilité d'une phlegmatia. Mais il faudra se garder de prendre l'œdème dû à la thrombose pour un œdème dû à l'asystolie. Sa présence au niveau du bras a parfois été attribuée à la position occupée par le membre. Le malade asystolique se serait endormi le bras pendant hors du lit ou dans un décubitus latéral comprimant le membre supérieur. On reconnaîtra que l'œdème persiste et continue à augmenter après que le bras est remis en bonne position et on sera amené à rechercher la vraie cause de cet œdème. Chez certains asystoliques la généralisation de l'œdème envahissant les membres supérieurs, et même la face, les paupières, rendra le diagnostic plus difficile. Cependant dans la plupart des cas outre la tuméfaction du creux sus-claviculaire, la constatation du cordon veineux dur et douloureux, on pourra distinguer l'œdème de cause locale en se basant sur les caractères suivants. Il sera plus dur, plus résistant, moins dépressible que l'œdème de cause générale. Le doigt n'y imprimera pas de godets comme aux membres inférieurs. Il n'envahira pas symétriquement les deux bras et n'apparaîtra que sur le territoire frappé par la thrombose.

En outre l'œdème de cause locale accuse une indépendance très marquée vis-à-vis de l'œdème asystolique. Il y a souvent entre eux une discordance complète. Tandis que l'œdème du bras de cause générale apparaît consécutivement à l'œdème des membres inférieurs, du tronc, des lombes, et

subit des variations analogues ; au contraire dans le cas de phlegmatia on verra un œdème volumineux du bras et de la base du cou coïncider avec un œdème peu appréciable aux membres inférieurs. Parfois sous l'influence du traitement dirigé contre l'asystolie l'œdème du tronc et des jambes sera en voie de régression, alors que progressera l'œdème du bras dû à la thrombose. Ces difficultés de diagnostic montrent la nécessité d'examiner avec soin les asystoliques. Les signes caractéristiques de la thrombose, tels que la douleur, l'induration du cordon veineux ne se manifestent que pendant peu de temps et il est souvent peu commode de différencier l'œdème de cause locale lorsqu'il précède de quelques jours seulement la terminaison fatale.

Malgré la gravité du pronostic la thérapeutique ne doit pas rester inactive. Cependant le traitement de la phlegmatia venant compliquer l'asystolie est le point le plus délaissé de la question. Il faut reconnaître il est vrai que dans la plupart des cas son efficacité est douteuse, la thrombose survenant à la période ultime de l'asystolie. A peine quelques auteurs mentionnent-ils à titre accessoire les soins donnés spécialement à cette affection. Ils sont d'ailleurs à peu près identiques à ceux que comporte le traitement des phlegmatias en général. Mais de plus la guérison de la complication locale étant étroitement liée à l'évolution des troubles asystoliques, c'est sur eux que devra avant tout porter la thérapeutique appliquée au malade.

La phlegmatia elle-même pourra être l'objet d'un traitement symptomatique en ce qui concerne la fièvre et la douleur ; mais on se rappellera que, dans le cas présent, l'embolie pulmonaire constituant une complication plus menaçante que dans toute autre thrombose veineuse, il faut assurer une immobilisation du membre plus rigoureuse, plus complète encore si possible que dans toute autre phlébite. Comme le fait remarquer Huchard, on a une tendance, pour résoudre la phlegmatia alba dolens survenant au cours de l'asystolie, à prescrire la digitale et les diurétiques qui ne peuvent rien contre elle et n'agissent que sur l'œdème asystolique. Dans les cas heureux mais fort rares suivis de guérison il y aura lieu d'éviter le plus possible les mouvements consécutifs du membre. Tout massage ultérieur du bras prétendant assurer la disparition de l'œdème et le jeu de la circulation collatérale devra être interdit même après cessation complète et durable des phénomènes inflammatoires car la grande ancienneté du caillot ne mettra jamais à l'abri certain d'une embolie vu son siège dans des vaisseaux de gros calibre et à proximité du cœur droit.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

A l'autopsie d'un asystolique ayant présenté une phlegmatia du membre supérieur on trouve trois ordres de lésions. D'une part les lésions constantes de l'asystolic sur lesquelles il serait inutile d'insister. D'autre part des lésions viscérales infectieuses variables intéressant le poumon, la plèvre, le péricarde et qui expliquent les formes cliniques que nous avons décrites. Enfin, en troisième lieu, on constate une thrombose intéressant la veine sous-clavière et les veines affluentes.

Cette thrombose ne présente pas une localisation toujours identique. Tantôt elle siège du côté droit, tantôt du côté gauche. Très rarement elle a été rencontrée bilatérale, s'étendant d'un tronc brachio-céphalique à l'autre par l'intermédiaire de la veine cave supérieure plus ou moins oblitérée. Dans ces cas les lésions n'étaient jamais régulièrement symétriques. La thrombose était plus développée, plus adhérente, plus organisée du côté où elle avait pris naissance. Tandis qu'elle s'étendait assez loin sur les différentes branches du tronc jugulo-sous-clavier qui était le siège de son début, elle était au contraire plus limitée, remontait moins loin dans les veines

symétriques. Il n'existe que très peu de cas de ce genre. L'oblitération considérable de la veine cave supérieure est encore plus rare. On n'a pas mentionné la thrombose de la veine azygos. Fréquemment on trouve dans les cavités cardiaques de volumineux caillots, mais jamais il n'y avait continuité entre les caillots auriculo-ventriculaires du cœur droit et le caillot thrombosique. Jamais non plus on n'a signalé l'extension de la thrombose à la veine cave inférieure.

Les veines le plus fréquemment atteintes sont les veines sous-clavières, jugulaires interne et externe, soit seules, soit simultanément dans la majorité des cas. La thrombose débute dans l'une ou l'autre de ces veines et de là s'étend de proche en proche. Elle peut descendre plus ou moins dans le tronc brachio-céphalique correspondant qui est parfois totalement envahi. Elle remonte à des hauteurs variables, souvent considérables, dans les jugulaires, parfois dans la jugulaire externe jusqu'à l'angle du menton et même dans la veine faciale. Du côté de la sous-clavière elle s'étend généralement jusqu'à l'axillaire. Il y a oblitération complète non seulement des troncs principaux mais oblitération consécutive des affluents veineux au niveau de leur confluent. La thrombose peut même envahir à leur tour ces branches secondaires et remonter assez loin à travers leur calibre. Témoin notre observation où les veines jugulaires antérieure, postérieure et vertébrale sont oblitérées par le caillot, et celle de Cheadle où il y a extension du thrombus à travers les thyroïdiennes.

Les autres veines du membre supérieur quoique moins souvent touchées ne sont pas toujours indemnes ; tantôt la thrombose les envahit secondairement, c'est le cas le plus fréquent ; tantôt elle y est primitive et y reste localisée à l'exclusion des autres veines. C'est ainsi que la thrombose occupe parfois l'axillaire, l'humérale et même les veines de l'avant-bras.

Il est souvent nécessaire, pour suivre les veines thrombosées sur une étendue considérable, de rompre des adhérences résistantes qu'elles contractent avec les tissus voisins. Ceux-ci infiltrés, épaissis, congestionnés forment autour du vaisseau une enveloppe indurée au milieu de laquelle il faut en quelque sorte sculpter à coups de scalpel les parois de la veine dont la dissection est rendue très difficile. On trouve aussi, dans le creux sus-claviculaire principalement, des ganglions augmentés de volume. Le vaisseau mis à nu apparaît congestionné, d'un calibre irrégulier, rétréci, rétracté sur certains points, sur d'autres au contraire dilaté, distendu, formant ampoule. A la palpation en certains endroits surtout il est très résistant, dur, épaissi.

Ouvert suivant sa longueur il présente un caillot d'aspect et de consistance variables suivant les points où on l'envisage. Par places, surtout là où il a débuté et où les lésions sont les plus anciennes, le caillot est compact, blanc jaunâtre. Il adhère intimement aux parois veineuses, ailleurs celles-ci ont

perdu leur aspect lisse, le caillot n'y adhère que peu et présente une consistance moins ferme, un aspect rouge brun, foncé ; il est formé de lamelles minces, friables, superposées et concentriques. Il se rencontre ainsi à ses deux extrémités, en amont et en aval, ainsi que dans les branches affluentes où il se prolonge. Il oblitère totalement le vaisseau. Il offre sur son trajet quelques lacunes dans lesquelles on trouve du sang rosé, fluide, décoloré, ou parfois au contraire noirâtre, épais, granuleux, analogue à du raisiné, emprisonné entre deux masses thrombosiques. En certains points il arrive que le caillot ramolli, de couleur grisâtre, a un aspect puriforme.

Quant aux lésions histologiques ce sont celles qu'on retrouve dans toutes les thromboses. Tantôt on constate un épaississement considérable des tuniques de la veine, avec capillaires dilatés dans la tunique externe et la tunique moyenne. Plusieurs fois au contraire les veines sont rétractées et sclérosées, présentant des lésions bien antérieures à la formation du caillot. Outre la phlébosclérose il faut signaler un degré considérable de périphlébite. Le caillot apparaît constitué par de la fibrine, des leucocytes et des globules sanguins. Les points du caillot qui sont les plus rouges sont les plus riches en hématies. Çà et là on trouve parfois quelques chaînettes de streptocoques, ou des amas de pneumocoques. Le caillot est organisé sur une grande étendue de son diamètre. Il est pénétré par de fins bourgeons s'élevant de l'endo-veine.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service de M. le Dr Martin Roux.)

Marie L..., vingt-deux ans, entre le 9 mars 1904 à Bichat. présentant des phénomènes d'asystolie, de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée, les lèvres et la face sont cyanosées ; de plus on note un œdème douloureux du membre supérieur droit.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Bien portante jusqu'à dix-huit ans. A cet âge première phlébite de la saphène externe gauche forçant la malade à s'aliter trois mois.

Maladie actuelle. — Au mois de juillet 1903 la malade est prise de palpitations et de dyspnée qui vont en augmentant progressivement et l'obligent à cesser tout travail.

Il y a quinze jours douleur sur le côté droit du cou, au niveau du creux sus-claviculaire et sur le trajet de la jugulaire externe.

Le 7 mars, le bras enfle considérablement, la tuméfaction envahit tout le membre.

Le 9 mars, la malade entre à l'hôpital. Le bras droit est très augmenté de volume ainsi que le sein correspondant dans sa partie supéro-externe. Température du membre malade moins

élevée que celle du côté sain. Sur la face latérale droite du cou on sent un cordon dur sur le trajet de la jugulaire externe. Légère circulation collatérale sur la moitié droite du thorax. Cœur arythmique. Augmentation de la matité précordiale. Souffle difficile à localiser. Du côté du poumon : submatité aux deux bases surtout à droite et râles crépitants. Abdomen un peu étalé, matité dans les parties déclives. Un peu d'albumine dans les urines.

Le 11 mars, la malade crache quelques filets de sang noirâtre ; souffle systolique tricuspidien.

Le 12 mars, aggravation de l'état général, dyspnée et cyanose augmentent.

Le 14 mars, mort dans l'asystolie.

Autopsie. — Foie, reins, rate augmentés de volume et congestionnés. Liquide dans les plèvres et le péritoine, rien dans le péricarde. Taches ecchymotiques à la pointe et à la face antérieure du cœur. Foyers d'infarctus dans le poumon droit.

Cœur très volumineux, pèse 500 grammes, renferme de nombreux caillots. Cœur gauche normal. Rien à l'aorte. Cœur droit très hypertrophié. Parois du ventricule droit plus épaisses que celles du ventricule gauche. Orifice tricuspide mesure 14 centimètres, oreillette droite très dilatée, auricule droit augmenté de volume.

Veine cave supérieure, veine azygos, troncs brachio-céphaliques sont intacts. Mais au niveau du confluent des veines jugulaire et sous-clavière du côté droit vaste thrombus oblitérant l'origine des veines sous-clavière, jugulaire externe, jugulaire antérieure, jugulaire postérieure, vertébrale et remontant assez loin à travers la jugulaire interne. Il présente des parties rouge

brun et d'autres jaunâtres disposées par couches concentriques.

OBSERVATION II

(Service de M. le Dr Jeanselme)

Femme de quarante-trois ans. Depuis six mois un point de côté à droite. A son entrée température à 39°6, baisse les jours suivants pour osciller entre 37 degrés et 38°4, irrégulièrement. Albuminurie légère.

Examen du sang : rien d'anormal. Rate normale.

Aux poumons : douleur du côté droit du thorax, frottements pleuraux à droite, un peu de souffle et râles sous-crépitants à la base du poumon droit, puis dans toute la hauteur quelques râles de bronchite disséminée. Dyspnée progressive. Rien à la percussion. Pas d'expectoration. Plus tard nouveau foyer de congestion à la base gauche.

Au cœur : Matité précordiale augmentée, s'étendant très loin à gauche et en bas. Pouls 100, petit, irrégulier. Bruits du cœur faibles, lointains, quelques râles sous-crépitants et quelques frottements. Ponction du péricarde : issue de 800 grammes de liquide séro-fibrineux amenant une amélioration du pouls et de la respiration, suivie de phénomènes asystoliques, œdème des membres inférieurs, du thorax, de l'abdomen.

Apparition de quelques veines sous-cutanées à l'épaule droite. Lacis veineux très développé au niveau du sein. Le bras droit est œdématié, très augmenté de volume. Cou enflé à droite. Cordon dur au niveau de la jugulaire. Sur le sein droit placards d'œdème de couleur vieil ivoire à contours très nets.

Autopsie. — Adhérences pleurales, congestion et œdème pulmonaire. Péricarde épaissi, contenant un liquide jaune verdâtre épais, bien lié. Cœur élongué en forme de navet, adhérences très solides entre la pointe et le péricarde. Epais dépôts jaunâtres sur la face antérieure. Valvules mitrales épaissies. Aorte très athéromateuse. A l'union de la jugulaire interne et de la sous-clavière droites caillot blanc organisé impossible à détacher de la paroi veineuse, oblitérant entièrement la lumière des vaisseaux. Dans les veines caves et iliaques primitives pas de caillot.

Foie : périhépatite, adhérences légères avec le diaphragme, cirrhose, poids 1.430 grammes.

Cerveau : pas d'œdème cérébral, sinus dure-mériens peu distendus.

OBSERVATION III

(Service de M. le Dr Lacombe)

Femme de soixante-dix ans, entrée à Beaujon dans un coma presque complet. Dyspnée continue et régulière. Œdème énorme des membres inférieurs, de la paroi abdominale et des lombes. Albumine dans les urines. Cœur affalé, arythmique, battements peu énergiques. Souffle systolique à la pointe, se propageant dans l'aisselle. Aux poumons quelques râles de congestion aux deux bases. Température normale.

Le lendemain état stationnaire. Main droite œdématiée et rougeâtre. Œdème remonte jusqu'au coude. Le bras malade pendant hors du lit on attribue son œdème rouge à sa posi-

tion déclive, on le replace en bonne position le long du corps. Ce changement de position ne modifie en rien l'œdème.

Le soir de ce deuxième jour d'hôpital le membre est plus volumineux, noirâtre, dur, infiltré jusqu'à l'épaule.

Lendemain même état, pas de cordon veineux dans l'aisselle. Infiltration du tissu cellulaire empêche netteté de l'exploration. Respiration irrégulière. Mort le même jour à cinq heures et demie, environ trente-deux heures après l'apparition des signes d'œdème de la main.

Autopsie : Lésions rénales de néphrite chronique. Dilatation considérable avec hypertrophie du cœur gauche. Sclérose de la valvule mitrale. Dilatation et athérome dc l'aorte. Caillot oblitérant la veine sous-clavière droite, blanchâtre, arrondi à son extrémité centrale, de forme cylindrique, occupe toute la lumière du vaisseau, et se termine à l'abouchement de la jugulaire dans le tronc brachio-céphalique. Peu adhérent aux parois de la veine, il devient plus mou quand il se rapproche de la périphérie.

OBSERVATION IV (Robert)

Femme ayant eu huit ans auparavant une pleuro-pneumonie gauche. Œdème du membre supérieur gauche ayant débuté trois semaines avant son entrée à l'hopital. Tuméfaction de la moitié gauche de la face et distension de la veine faciale. Veine jugulaire interne donne sensation d'un cordon dur, noueux. Quelques veinules distendues sur la partie gauche de la paroi thoracique antérieure. Lèvres cyanosées. Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, rosé et

douloureux par places. Un peu d'ascite. Urines rares. Examen du cœur : pas de renseignements. Dyspnée, toux, expectoration spumeuse. Congestion aux deux bases. Mort par syncope.

Autopsie : Veine jugulaire interne distendue, ressemble à une sangsue gorgée de sang demi-fluide. Plus haut caillot ferme non agonique se prolongeant jusqu'au tronc linguo-facial où il a été coupé. Tronc brachio-céphalique gauche adhérent par sa partie postérieure aux tissus voisins. Gros ganglions adjacents. Il est plein de sang analogue à du raisiné, retenu entre deux caillots, l'un réticulé qui se termine à la veine cave supérieure, l'autre fibroïde, résistant, adhérent aux parois vasculaires de manière à former un nodus qui oblitère le confluent de la jugulaire intérieure et de la sous-clavière. Celle-ci est épaissie, occupée par un caillot dont le centre est ramolli et dont la périphérie feuilletée n'adhère pas aux parois veineuses indurées, malades.

Cœur. — Valvule tricuspide épaissie. Orifice mitral de 4 centimètres. Valvules calcifiées descendant jusqu'à l'insertion des tendons atrophiés. Petits infarctus pulmonaires déjà anciens. Dans chaque plèvre 1 litre de sérosité, fausses membranes. Reins et foie cardiaques.

OBSERVATION V (Hanot)

Femme de quarante ans, accidents puerpéraux quatre ans auparavant. Depuis palpitations cardiaques. Entre en asystolie : face bouffie, lèvres violacées, pouls des jugulaires. Ascite. Œdème de la paroi abdominale et des membres inférieurs. Membre supérieur gauche complètement tuméfié jusqu'à sa

racine. Œdème s'étendant à la région mammaire et rendant négatif l'examen du cœur. Pression du sein et du bras éveille d'assez vives douleurs. Ces accidents remontent à trois semaines. Pouls petit, irrégulier, intermittent. Dyspnée intense. Toux. Expulsion de mucosités striées de sang. Râles sous-crépitants et sibilants dans les deux poumons. Signe d'épanchement pleural à la base gauche. Foie abaissé de deux travers de doigt. Urines albumineuses. Température 38°1. Les jours suivants : anurie et coma.

Autopsie. — Cœur volumineux 420 grammes, un peu de sérosité dans le péricarde. Trois taches laiteuses. Insuffisance mitrale. Sclérose et rétraction des cordages. Adhérence des valves. Léger athérome aortique. Congestion et œdème du poumon. Bronches recouvertes d'un mucus épais. Adhérences pleurales. Un demi-litre de liquide séreux dans la cavité pleurale gauche. Quatre litres de liquide ascitique dans l'abdomen. Reins, rate, foie, centres nerveux congestionnés.

Thrombose de la veine sous-clavière gauche et des petites veines qui s'y déversent près de leur embouchure. Caillot rougeâtre se détachant avec facilité au niveau des veines tributaires et aux deux extrémités de la sous-clavière. Plus résistant, d'un rouge moins foncé vers le milieu du tronc veineux où il adhère à la paroi. Embouchure de la jugulaire interne est libre, Pas de traces de thrombose dans les autres veines des membres.

OBSERVATION VI (Huchard)

Jeune fille de vingt-quatre ans. Rhumatisme articulaire aigu généralisé à dix-sept ans, compliqué d'endocardite. A dix-huit ans, fièvre typhoïde, puis deuxième attaque de rhumatisme. A son entrée : cyanose, aspect violacé des lèvres et des joues, extrémités froides et bleuâtres. Pouls irrégulier, misérable. Frémissement cataire. Roulement présystolique. Matité cardiaque très étendue dans le sens transversal. Dédoublement du deuxième bruit. Souffle systolique léger à la pointe. Foie un peu gros et douloureux. Urines rares. Aux poumons : dyspnée, expectoration sanguinolente, matité aux bases. Râles sous-crépitants profonds. A gauche épanchement pleural. Pas d'œdème aux membres inférieurs.

Œdème de tout le membre supérieur gauche, douloureux et un peu turgide, survenu assez brusquement depuis quelques jours, annoncé par douleur vive sur le trajet de la veine humérale qui peut être suivie avec le doigt sous forme d'un cordon dur. Mort huit jours après son entrée au milieu de symptômes asphyxiques.

Autopsie. — Cœur 460 grammes. Ventricule et oreillette droits très distendus. Ventricule gauche très en arrière rétracté. Oreillette gauche admet le point d'un adulte. Masse cruorique considérable, jaunâtre, stratifiée, adhérente à la paroi postérieure tapissée par un endocarde épaissi, oblitérant complètement une veine pulmonaire gauche. Rétrécissement mitral permettant à peine le bout du petit doigt. Infarctus pulmonaires 600 grammes de liquide pleural à gauche. Foie muscade. Rate dure avec infarctus. Reins congestionnés. Veine humérale gau-

che obstruée par un caillot noirâtre, adhérent à la paroi et qui a pris naissance dans un nid valvulaire.

OBSERVATION VII (Hanot et Kahn)

Femme de cinquante-deux ans, père mort d'une maladie de cœur. Depuis plusieurs années léger œdème des jambes. Gêne respiratoire avec toux fréquente. Creux sus-claviculaire droit comblé par plusieurs ganglions durs volumineux. Poumons : submatité, râles sous-crépitants, surtout au sommet droit. Dyspnée intense, toux fréquente, crachats nummulaires.

Cœur. — Pointe dans le sixième espace, souffle systolique à la pointe. Artères radiale et temporale dures, sinueuses. Pouls petit, mou, à 100. Œdème des jambes. Foie douloureux et abaissé. Urines rares avec albumine.

Les jours suivants la température s'élève à 39 degrés. Nombreux pneumocoques dans les crachats. Expectoration gelée de groseille. Dyspnée plus grande jusqu'à la mort. Œdème envahit tout le bras droit en commençant par la main et l'avant-bras, s'étend sur la région mammaire correspondante. Peau lisse, tendue, marbrée de taches violacées. Pas de douleur, simples fourmillements, gêne dans les mouvements de l'épaule. La malade ne peut se coucher sur le côté droit. Membre malade est plus froid que le gauche.

Autopsie. — Léger épanchement séreux dans la plèvre gauche. Adhérences pleurales aux sommets. Congestion et infarctus pulmonaires. Du sommet droit : tubercules crétacés, fibreux. Foie muscade 1800 grammes. Rate molle diffluente. Reins congestionnés. Cœur 750 grammes. Valvule mitrale indurée, à bords recroquevillés, avec piliers rétractés, scléreux.

Pour mettre à nu la veine sous-clavière il faut écarter cinq ou six ganglions durs, gros comme un œuf de pigeon. Veine thrombosée représente un cordon dur et rigide, totalement oblitéré par un caillot fibrineux, rougeâtre, non adhérent aux parois, long de quatre centimètres, se prolongeant jusqu'à l'axillaire. Pas de thrombose des veines collatérales.

OBSERVATIONS VIII, IX, X (Cheadle, Lees).

Jeune fille, dix-neuf ans, rhumatisante, entre à l'hôpital avec de signes d'insuffisance mitrale, aortique et tricuspidienne. On note un œdème généralisé plus marqué sur le bras et la main gauches La malade meurt dans le coma au bout de trois semaines.

Autopsie. — Symphyse du péricarde, endocardite rhumatismale, insuffisance des valvules mitrales, aortiques, tricuspidiennes. Thrombose adhérente sur les deux innominées, les deux jugulaires internes, extrémité supérieure de la veine cave aussi oblitérée.

Obs. IX. — Femme âgée de vingt-et-un ans, ancienne rhumatisante, se présente avec des signes d'insuffisance mitrale. Œdème douloureux de la face et du bras gauche.

Autopsie. — Orifice mitral élargi avec valves ulcérées. Pneumonie gauche. Veine jugulaire interne gauche à sa jonction avec la sous-clavière est oblitérée par un thrombus blanchâtre adhérente à la paroi surtout à son bout inférieur. Au microscope le caillot paraît organisé sans que les tuniques veineuses soient épaissies.

Obs. X. — Jeune fille de neuf ans rentre à l'hôpital pour insuffsance mitrale. A l'auscultation souffle systolique à la pointe du

cœur et souffle diastolique à la base. Le côté gauche du cou et le bras correspondant sont œdématiés ; plus tard œdème envahit le côté droit. A ce moment de chaque côté les veines du cou forment un cordon dur et douloureux. Signes de péricardite. La malade meurt deux mois après son admission.

Autopsie. — Péricardite séro-fibrineuse. Insuffisance mitrale et aortique. Thrombose de la veine cave supérieure, des deux innominées, des jugulaires, des sous-clavières, axillaire thyroïdienne inférieure gauche. Le caillot avait son point de départ sur la jugulaire interne du côté gauche.

OBSERVATION XI

(*Lyon médical*, 1900)

Malade entre à l'hôpital parce qu'elle a une maladie de cœur. Agée de cinquante-trois ans, cuisinière. Mère morte d'une maladie de cœur, frère atteint d'une maladie de cœur. Jamais de rhumatisme articulaire. Il y a deux ans phlébite à la jambe droite ayant duré trois mois.

A son entrée dyspnée considérable. Œdème des jambes. Hypertrophie du cœur, pointe bat dans le sixième espace. Arythmie et tachycardie. Souffle systolique à la pointe se propageant en dehors.

1er février. — Douleur au-dessus de la clavicule gauche. Obligée de sortir son alliance car les doigts enflent un peu. Depuis, l'œdème a progressé. Bras gauche très œdématié à peu près également sur toute son étendue. Au-dessus de la clavicule gauche tuméfaction diffuse très nette. Jugulaire externe visible à l'œil nu sous forme d'un cordon sinueux, dur à la

palpation. Pas d'œdème de la face ni de la paroi thoracique. Au cœur mêmes signes, plus de 160 pulsations à la minute.

4 février. — Le bras est toujours enflé et l'on sent encore le cordon de la jugulaire externe dur et douloureux.

7 février. — Le bras commence à désenfler.

10 février. — Le bras a très notablement diminué de volume. On constate seulement un peu d'œdème au coude et sur le dos de la main, La jugulaire externe est toujours remplacée par un cordon très dur ; elle est complètement oblitérée, moins douloureuse qu'auparavant. Mais en outre on constate que la partie supérieure du thorax gauche est occupée par des veines dilatées, bleuâtres, sinueuses. Il s'agit d'une véritable circulation collatérale. L'essoufflemen persiste, mais il y a une réelle amélioration.

20 février. — Lorsque la malade quitte l'hôpital son bras gauche présente à peine un peu d'œdème léger sur le dos de la main. Cordon dur non douloureux au niveau de la jugulaire externe. Quelques veines thoraciques dilatées. Le cœur est toujours arythmique.

10 juillet. — On a des nouvelles de la malade. Elle présente les mêmes troubles fonctionnels du côté du cœur. Rien d'autre n'est survenu au niveau du bras.

OBSERVATIONS XII, XIII, XIV (Welch)

Femme de trente-cinq ans, antécédents rhumatismaux. Pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Souffle présystolique. Pouls 144, petit, irrégulier. Œdème des malléoles, cou-de-pied gauche enflé et rouge. Foie hypertrophié. Urines albumi-

neuses. Râles aux deux bases pulmonaires ; température 99° F Point de côté et frottements pleurétiques à gauche.

Côté gauche du cou œdématié et douloureux à la pression. Veine jugulaire gauche forme un cordon dur et douloureux qui peut être senti jusqu'à l'angle de la mâchoire. Œdème envahit la région pectorale, et le bras depuis la main jusqu'à l'épaule Veine axillaire dure. Veines superficielles du bras et du cou distendues.

Les jours suivants amélioration, œdème du bras et du cou disparaît graduellement en même temps que s'établit une circulation collatérale.

OBSERVATION XIII

Garçon de seize ans. Pneumonie à sept ans. A son entrée cyanose de la face et des extrémités. Pouls petit, irrégulier, dicrote, 144 pulsations par minute. Voussure précordiale. Pointe bat dans le cinquième espace. Matité accrue en haut et à droite. Souffle systolique à la pointe, s'entendant jusque dans l'aisselle. A la base souffle diastolique faible. Epanchement modéré dans la cavité pleurale gauche. Dyspnée intense. Mort.

Les signes suivants permirent de soupçonner une thrombose : œdème de la face et du thorax plus marqué sur avant-bras et main gauche. Veines axillaire et brachiale gauches dures et très douloureuses.

OBSERVATION XIV

Nègre de cinquante-trois ans. Syphilis. Ethylisme. Trois semaines avant son admission à l'hôpital, œdème des jambes

puis de la face, besoin fréquent d'uriner. A son entrée : anasarque très marqué. Matité cardiaque augmentée dans toutes ses dimensions. Souffle mitral. Artères dures et sinueuses. Le pouls de la radiale et des carotides est à peine perceptible. Dyspnée intense. Epanchement pleurétique abondant. Un mois avant le décès on constate que le bras gauche est plus œdématié que le droit.

Autopsie (par le Dr White). — Dans le péritoine 4 litres d'ascite ; 1 litre de liquide dans la plèvre gauche, 100 grammes dans le péricarde. Quelques brides unissent l'aorte avec l'oreillette gauche.

Lobe inférieur du poumon gauche carnifié. Infarctus dans le poumon droit. nodules tuberculeux aux sommets, ganglions péribronchiaux. Artères coronaires dilatées et athéromateuses. Ventricule droit contient un caillot gris rouge et adhérent.

Orifice tricuspidien très dilaté. Cavités ventriculaires agrandies. Valvules aortiques un peu épaissies à leur base. Orifice mitral élargi, valvules mitrales épaisses, rétractées. Myocarde fibreux, artères athéromateuses, principalement l'aorte à son origine.

Veine sous-clavière gauche contient un caillot adhérent, grisâtre, s'étendant jusque dans l'axillaire et la partie supérieure de l'humérale. Ce caillot est plus dur et plus adhérent sur la sous-clavière que sur les deux autres veines. On trouve également une thrombose à l'extrémité inférieure de la jugulaire interne. L'examen microscopique montre que le caillot est formé de fibrine, de corpuscules sanguins et d'un tissu conjonctif de néoformation.

OBSERVATION XV (Dr Potherat)

Homme de quarante ans, fort et vigoureux. Deux mois avant son entrée à l'hôpital premières palpitations de cœur bientôt violentes et répétées. Œdème aux membres inférieurs, aux bourses, au tronc, aux membres supérieurs.

Entre à l'hôpital en pleine asystolie, face bouffie, conjonctives jaunes, œdème étendu à tout le corps, anurie presque complète. Pouls très rare. Battements du cœur presque imperceptibles. Dyspnée progressive. Mort.

Autopsie. — Cœur de bœuf classique. Intégrité de l'endocarde et des orifices auriculo-ventriculaires. Aorte énorme, plaques d'athérome, valvules sigmoïdes calcifiées et insuffisantes.

Foie gras. Infarctus dans les reins, la rate, les poumons. Embolies des branches de l'artère pulmonaire. Epaississement de la plèvre droite reliquat d'une pleurésie ancienne.

Tronc veineux brachio-céphalique droit oblitéré par un caillot énorme, fibrineux, absolument adhérent aux parois du vaisseau, se continuant en haut dans les jugulaires et dont l'extrémité inférieure déchiquetée et irrégulière atteint la veine cave supérieure.

OBSERVATION XVI (Dr Meslay)

Cl. Sch..., âgée de 13 ans entre le 9 avril 1894, salle Triboulet, lit nº 2, hôpital Trousseau, service de M. le Dr Sevestre.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une hernie étranglée, grand'mère maternelle rhumatisante.

Antécédents collatéraux. — Néant.

Antécédents personnels. — Rougeole à 3 ans. Croup à 4 ans, soigné au pavillon Bretonneau. A 9 ans, ostéite du métatarse à droite, opérée en ville ; longue suppuration.

En 1893, au printemps : première attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant duré six semaines. Envahissement des poignets, coudes, épaules, cou-de-pied, genou gauche avec douleur et gonflement des articulations ; on a administré du salycylate de soude à ce moment.

En décembre de la même année : deuxième poussée rhumatismale généralisée. Durée : quinze jours.

Il semble que le cœur ait à ces moments attiré l'attention, car la malade porte sur la région précordiale les cicatrice de quatre ventouses scarifiées.

En février 1894 : bronchite prolongée, toux fréquente ; œdème des jambes, dyspnée au moindre mouvement.

Maladie actuelle. — Le 9 avril 1894, l'enfant est amenée à la consultation. Depuis dix jours elle se plaint d'essoufflements continuels, toux quinteuse, constipation, œdème des jambes.

Admission à l'hôpital.

Examen le 10 avril. — Facies pâle. Légère bouffissure du visage. Dyspnée accentuée. Insomnie : la malade peut à peine prendre quelques heures de repos dans la position assise. Œdème bilatéral très accentué périmalléollaire. Œdème plus léger au niveau de la région lombaire.

Abdomen ballonné, sans ascite. Constipation.

Rate normale. Foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire droite : douleur à la

pression de cette région. Urines assez rares, chargées en sel : ni albumine ni sucre. Râles sibilants et ronflants dans la hauteur des deux poumons avec râles fins de congestion aux bases. Température, 37° 2.

A l'inspection, ondulation assez nette au niveau des espaces intercostaux à gauche. La pointe du cœur bat dans le sixième espace en dehors du mamelon. Frémissement cataire très accentué à la palpation. La percussion permet de reconnaître l'hypertrophie considérable du cœur. Matité transversale, quinze centimètres ; matité verticale, douze centimètres.

A l'ausculation, double souffle de la pointe avec dédoublement très net du deuxième bruit, celui-ci surtout perceptible au niveau de la partie moyenne à gauche.

Le souffle systolique très rude s'étend vers l'aisselle, passe en arrière jusqu'au voisinage de la colonne vertébrale.

Le diagnostic d'asystolie par suite de lésion mitrale (insuffisance et rétrécissement) s'impose.

Traitement. — Digitale, calomel, révulsion, régime lacté intégral.

Le 13, suppression de la digitale qu'on remplace par la caféine. L'éréthisme cardiaque est diminué. Les râles de congestion pulmonaire ont en grande partie disparu. Diminution notable de l'œdème périmalléolaire. Amélioration relative de l'état général.

Les jours suivants, état stationnaire. Tout mouvement est cause de dyspnée. Urines normales, chargées en sels, assez abondantes.

8 mai. Essoufflement et palpitations plus violentes. Même ausculation du cœur ; râles abondants et très fins au niveau des bases pulmonaires. Temp. : 38° 5.

Dans la suite : amélioration des symptômes pulmonaires et de l'état général.

Le 28, à la suite d'un refroidissement pris au lit, poussée de congestion pulmonaire. Temp. 39°,8, Pouls 130.

Dans la nuit, la malade a été prise d'hémoptysie abondante, sang rouge, spumeux.

Toux fréquente, quinteuse.

Depuis le matin, expectoration visqueuse, légèrement teintée en rouge.

Râles très fins aux bases des poumons. Quelques irrégularités du cœur. On rend : Macération de digitale, 20 centigrammes.

Le 29, matité de la base droite jusqu'au voisinage de l'épine de l'omoplate. Expiration soufflante ; râles fins aux deux temps. Température : 38°4 le matin ; 39°6 le soir.

Traces d'albumine dans les urines.

Traitement. — Ventouses scarifiées en arrière. Oxygène. Digitale.

1er juin. —Même état général et local. Température :39° 8 le matin ; 39 degrés le soir.

Le 2, moindre étendue de la matité à la base droite. Le souffle est à timbre moins aigu. Râles surtout à l'expiration au-dessus de la région soufflante. Affaiblissement général notable : décoloration des muqueuses et des téguments.

Le 4, à son réveil, l'enfant fait remarquer un gonflement du bras droit peu douloureux. Au moment de la visite, l'œdème est très apparent. Il siège surtout au niveau de la partie moyenne du bras où la pression forme un godet très accentué.

Impossible de sentir de cordon dur.

Aucun ganglion axillaire, ni sus-claviculaire.

Traitement. — Repos et légère compression ouatée.

Le 5, extension très notable de l'œdème vers la région du coude. Œdème de l'avant-bras et de la main, surtout au niveau de la face dorsale. L'empâtement recouvre tout le moignon de l'épaule et même la région sus et sous-claviculaire correspondante.

Rien au niveau du cou ni de la face.

Impotence absolue du membre.

Persistance du souffle aigu de la base droite en arrière et de la matité. Bruits du cœur assourdis.

Le 10, diminution considérable de l'œdème. Celui-ci a abandonné complètement la main, l'avant-bras. Au niveau du coude, disparition presque totale ; à la place qu'il a abandonnée, il laisse des vergetures rougeâtres parallèles à l'axe du membre et longues de 12 à 15 centimètres.

L'œdème reste accentué vers la région supéro-externe du bras.

Circulation collatérale très développée au niveau de la partie supérieure du thorax, dans la région sous-claviculaire et pectorale ; de grosses veines sous-cutanées se dessinent en bleu sous les téguments décolorés.

Au niveau du bord interne du biceps, on sent très nettement un cordon fibreux, dur, noueux, assez douloureux qu'on rapporte à la veine humérale thrombosée.

Toux quinteuse ; expectoration un peu gommeuse avec filets de sang.

Résistance sans extension du souffle de la base.

Température : 38° 2 le matin ; 39 degrés le soir.

Le 15, l'œdème brachial est presque totalement disparu ; les veines sous-cutanées se dessinent avec plus de netteté

encore ; le cordon fibreux est très net à la partie interne du bras.

Température : 38°8 et 39°4.

Le souffle pleural remonte un peu : légère bronchophonie, sans véritable égophonie. Pas de pectoriloquie aphone.

De plus, dans la région sous-claviculaire gauche : matité à la percussion, respiration soufflante, quelques râles fins inspiratoires. Les bruits du cœur sont très sourds.

Le 16, la matité de la base droite remonte au-dessus de l'épine de l'omoplate. Souffle très net à timbre pleural. La matité ne vire pas en avant.

Au sommet gauche : matité et râles fins qui remplissent également l'aisselle correspondante.

Cœur en asystolie : irrégularité du pouls. Bruits sourds. L'auscultation laisse toujours percevoir le souffle systolique.

Le 19, même état du cœur. Même auscultation à la base droite, au sommet gauche. De plus, râles fins très abondants à la base gauche.

Aucun soulagement n'est apporté ni par la révulsion, ni par la caféine, ni l'oxygène.

Le 20, à 6 heures du matin, crise de dyspnée. Mort en quelques minutes.

Autopsie, 21 juin. — A l'ouverture du thorax, on trouve :

A droite, épanchement pleural, transparent, citrin, de 350 grammes.

A gauche, adhérences surtout à la partie moyenne.

Une coupe verticale des deux poumons fait reconnaître : à droite, un infarctus pulmonaire, de coloration noire occupant la presque totalité du lobe inférieur. A gauche, un deuxième infarctus au voisinage du hile, de même coloration, mais de

volume moindre. Les parties voisines dans les deux poumons sont d'une coloration rouge vif par places, grisâtres en d'autres places, dures à la coupe avec des cloisons fibreuses bien nettes sur la surface de la coupe. On dirait par endroits une véritable carnification.

Emphysème des languettes pulmonaires antérieures.

Ganglions du hile hypertrophiés.

Au cœur, symphyse péricardique complète. L'organe très volumineux est complètement entouré d'une coque fibreuse très épaisse dans laquelle il est impossible de séparer en aucun point les deux feuillets de la séreuse.

Caillots agoniques remplissant l'oreillette droite. Quelques plaques fibreuses à la face interne de celle-ci. Rien de spécial aux orifices artériel et auriculo-ventriculaire à droite, sauf un peu de sclérose des piliers au voisinage des valvules. Caillots dans le ventricule. A gauche, plaques fibreuses larges et nombreuses de la face interne auriculaire. L'orifice mitral est converti en un détroit absolument scléreux, dur, présentant même quelques concrétions dures, surtout à la partie externe. L'épreuve physiologique de la valvule permet de constater son insuffisance, de même que l'introduction du doigt fait reconnaître le rétrécissement. Sclérose très accentuée des cordages et des piliers, surtout au niveau du pilier antérieur. Hypertrophie du muscle cardiaque. Rien aux valvules aortiques : quelques plaques scléreuses à l'origine de cette artère.

Foie volumineux ; foie muscade typique. Quelques plaques de périhépatite.

Rate volumineuse, dure, scléreuse avec un infarctus au niveau de la face supérieure. Plaque de périhépatite très épaisse.

Congestion des reins. Rien à noter pour le tube digestif. Aucun épanchement péritonéal.

Au cerveau, congestion intense des vaisseaux pie-mériens. Un peu de liquide dans les ventricules latéraux ; congestion des noyaux.

La dissection des veines du bras droit permet de reconnaître un thrombose complète de la veine sous-clavière depuis sa réunion avec la veine jugulaire dont l'embouchure est perméable, de la veine axillaire, de la veine humérale principale dont les troncs collatéraux et les branches sont thrombosés sur une certaine étendue. Le caillot descend jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessus du pli du coude. Dans la région sus-claviculaire, non plus qu'au-dessous de la clavicule ou dans le creux axillaire, on ne trouve de ganglion hypertrophié ou autre cause locale capable d'expliquer la formation du caillot.

Celui-ci sur une coupe se montre grisâtre, adhérent aux parois, remplissant toute la lumière du vaisseau, sauf à la partie tout inférieure du bras.

La perméabilité des veines superficielles est complète.

Examen microscopique. — 1° *La veine thrombosée* : sur les coupes, la lumière du vaisseau paraît totalement oblitérée par des caillots, de deux sortes : les uns, anciens, accolés à la membrane interne sur les trois quarts de la circonférence du canal, sont composés presque exclusivement de fibrine devenue hyaline, exempte de globules rouges, pauvre en leucocytes ; les autres, plus récents, sont constitués par des filaments de fibrine granuleuse parsemée de leucocytes et de globules rouges encore reconnaissables.

Des vaisseaux de nouvelle formation sillonnent les parties les plus profondes du caillot ancien, celles qui touchent à l'endo-veine.

Cette dernière membrane, ainsi que les autres couches du vaisseau, sont normales, à peines épaissies, peut-être un peu plus riches en éléments nucléaires qu'à l'état normal.

2° *L'infarctus pulmonaire* se montre composé de deux zones bien distinctes : le centre, qui est transformé en un amas informe de détritus pulpeux, nécrosés bien manifestement et gorgés d'éléments lymphatiques et de microbes innombrables ; la périphérie qui forme, autour de ce centre, une large bande assez régulière, et dans laquelle le parenchyme pulmonaire est le siège des lésions inflammatoires les plus variées. Un grand nombre d'alvéoles sont remplis, surdistendus même par des globules purulents ; c'est le type le plus complet de l'alvéolite suppurée. D'autres cavités respiratoires, toutes voisines, sont gorgées de fibrine et de globules rouges associés à des leucocytes ; véritable alvéolite exsudative aiguë, en tout comparable à la lésion pneumonique la plus pure. D'autres alvéoles enfin sont remplis de cellules épithéliales arrondies, vésiculeuses, entremêlées à quelques leucocytes et à un petit nombre de globules rouges, lésions caractéristiques de la splénisation aiguë. Quelquefois la diapédèse des globules rouges y est tellement prédominante qu'on croirait à un infarctus hémorragique, n'étaient les nombreuses cellules blanches et les épithéliums proliférés qui révèlent la nature inflammatoire des lésions.

OBSERVATION XVII (Gallavardin)

Femme âgée de trente-six ans. Rhumatisme léger aux deux genoux vers l'âge de vingt ans.

Depuis deux ans souffre de palpitations cardiaques et dyspnée d'effort avec œdème progressif.

A son entrée à l'hôpital asystolie confirmée par anasarque, ascite, gros foie, oligurie avec albuminurie.

Cœur à grosse matité transversale sans signe de lésion orificielle. Cyanose marquée des téguments, principalement des lèvres et de la face.

La palpation de l'aisselle à droite révèle sur la paroi interne un ganglion gros comme une noisette, dur et douloureux. Tuméfaction diffuse et douloureuse du creux sus-claviculaire droit. Cette tuméfaction se poursuit quoique moindre sur la moitié droite du cou. A son niveau la jugulaire externe se dessine, sous forme d'un cordon douloureux à la pression.

Phénomènes de stase dans le territoire des jugulaires droites, notamment bouffissure de la face dans sa moitié droite, torpeur cérébrale et céphalée. Mort par asystolie progressive.

Autopsie. — Pas de lésions orificielles sur le cœur. Autres viscères sont simplement congestionnés. Veines sous-clavière, axillaire, jugulaires interne et externe dans leur tiers inférieur sont oblitérées, du côté droit, par un caillot ayant une certaine texture, adhérent à la paroi, blanchâtre à la périphérie, noirâtre au centre. Ce caillot vient se terminer dans le tronc brachio-céphalique droit mais n'atteint pas la veine cave supérieure.

CONCLUSIONS

Des faits que nous venons d'exposer il résulte qu'on voit parfois apparaître chez des asystoliques une phlegmatia alba dolens du membre supérieur. La thrombose a généralement pour siège le tronc jugulo-sous-clavier et ses branches au niveau de leur origine. Elle survient à tout âge et chez les deux sexes, et ne paraît pas influencée par la nature de la cardiopathie. Elle relève moins de l'asystolie que d'un état infectieux concomitant soit rhumatismal, soit pleuro-pulmonaire soit péricardique. Dans nombre de cas on a pu reconnaître dans l'épaisseur du caillot et des parois veineuses la présence de divers microbes, le plus souvent des streptocoques ou des pneumocoques. Etant donnée sa grande rareté il n'en est fait mention que dans diverses revues et publications médicales. Cependant elle constitue un tableau clinique intéressant par les circonstances spéciales au milieu desquelles elle évolue. Elle doit être soigneusement distinguée de l'œdème asystolique. Outre qu'elle se complique toujours d'infarctus pulmonaire, elle revêt d'ailleurs du fait de l'asystolie une allure particulièrement grave. Le traitement a peu

d'action sur elle et malgré quelques cas de guérison, son pronostic surbordonné à l'état général, est presque toujours mortel.

Vu : le Président de la thèse,
CORNIL

Vu le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Bouchut. — Gaz. méd., Paris, 1845.

Cohn. — Embolischen Gefässkrankheiten, 1860.

Jolly. — De la phlegmatia alba dolens. Th. Paris, 1861.

Lino-Ramirez. — Gaz. méd. Paris, 1867.

Duguet. — Th. ag. Paris, 1872.

Andral. — Bull. Soc. anat. avril 1873.

Peter. — Cliniques médicales. Paris, 1873.

Dreyfus. — Bull. Soc anat. 1875, p. 589.

Robert. — Bull. Soc. anat. avril 1880.

Malibran. — Bull. Soc. anat. janvier 1884.

Potherat. — Bull. Soc. anat. 1887, p. 620.

Parmentier et Hanot. — Arch. gén. méd. 1889.

Ormerod. — Trans. Path. soc. London, 1889.

Hirschlaff. — Inaug. diss. Berlin, 1893.

Huchard. — Bulletin médical, 1894.

Mader. — Jahrb. d. Wiener kranken-Anstalten. IV. Jahrg., 1895.

Gatay. — Th. Paris, 1895.

Kahn et *Hanot.* — Arch. gén. méd. 1896.

Nicolle et *Mlle Robineau.* — Normandie médicale, 15 fév. 1897.

Huchard. — Journal des Praticiens, 1897.

Helen Baldwin. — Journ. amer. med. assoc. August. 21 (1897).

Cheadle, Lees and Poynton. — The Lancet, London, 23 july 1898.

Gallavardin. — Province médicale, 2 sept. 1899.

Welch. — Trans. assoc. amer. phys. XV, 1900.

Gallavardin. — Lyon médical, sept. 1900.

— Gaz. des hôpitaux, n° 125, 1900.

Macgregor. — American medecine, mai 1901.

Favier. — Th., Lyon, 1903.

Lacombe. — Journal des Praticiens, 4 juin 1904.

Meslay. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance (décembre 1895).

Imp. de la Faculté de Méd., Bonvalot-Jouve, 15, Rue Racine, Paris.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE